

黑尾叶蝉对有机磷的抗性 及增效机制的研究*

陈巧云 姜家良 林 浩 邹柏祥 唐振华

(中国科学院上海昆虫研究所)

黑尾叶蝉(*Nephotettix cincticeps* Uhler)是我国水稻的主要害虫之一。它不仅刺吸稻株汁液直接危害水稻,而且还传播水稻普通矮缩病、黄矮病等病毒病,严重影响了水稻的稳产高产。长期以来对黑尾叶蝉主要是应用有机磷杀虫剂 1605、马拉松、乐果等防治,其中马拉松效果尤为显著。但近年来,在用药水平高的地区普遍反映防治效果下降,不少地区为了克服抗性采用了农药混用,如马拉松和稻瘟净混用等。昆虫抗药性的主要原因是由于体内介毒酶的质或量有了变化,而能抑制昆虫介毒酶的化合物一般都能起增效作用。因此开展昆虫抗药性及增效机制的研究不仅有助于寻找更为有效的农药混用方式和发展新杀虫剂,并且对于指导合理安全使用农药,加强环境保护,发展农业生产有着重要的现实意义。本文主要是探索黑尾叶蝉离体水介酶系同抗性机制及增效作用的关系。

材 料 与 方 法

(一) 测试昆虫的来源,测定方法及供试药剂

1. 昆虫的来源

采集用药历史较长,用药水平较高的浙江嘉兴地区黑尾叶蝉作为抗性种群。以浙江山区庆元县及安徽山区霍山县黑尾叶蝉作为敏感种群。以浙江省用药水平居中的地区作比较。

2. 生物测定方法

黑尾叶蝉测定参照岩田等方法(1971),但稍有不同。在黑尾叶蝉羽化高峰期间从田里采集成虫,经室内饲养 1—2 天,挑选活泼健壮、大小相当的雌虫,用乙醚麻醉后,使用自制玻璃毛细管点滴器或 Burkard 手动微量点滴器点滴。将 0.4 微升的药剂丙酮液滴于虫体胸腹部的背面,处理过的虫体放入置有水稻秧苗的笼中(高 15 厘米,半径 2 厘米的尼龙纱笼),每笼置 25 头,保持在 $27 \pm 3^{\circ}\text{C}$, 24 小时后检查死亡率。增效剂实验是将增效剂丙酮液和药剂丙酮液以一定比例混合点滴。杀虫剂的 LD_{50} 值用 Finney 机率分析求得。两种药剂混用的共毒系数或增效比按 Sun 等(1960)方法计算。

3. 供试药剂

* 本文生物测定工作曾得到浙江省农林局、浙江省农科院植保所、嘉兴农科所新丰测报站、庆元县农业局、霍山县测报站大力协助。参加此项工作还有林国芳、吴建德、庄佩君同志。

(1) 马拉松原油(90% 以上, 宁波农药厂)用硅胶柱层析提纯。

(2) 稻瘟净原油(60% 上海农药厂)用硅胶柱层析提纯, 浓缩得淡黄色透明液体。

(3) 氧乐果, 制备纯化见前文(上海昆虫研究所抗药性组 1975)。

(4) 其他药剂: 1605(98% 以上, 西德产品); 乐果(晶体, 上海农药厂)经重结晶; 西维因(95% 以上, 无锡惠山农药厂); 速灭威(95%, 上海东风农药厂); 异丙威(98%, 旅大化工所); DDT (纯品, 英国产品); EPN 和对氧磷(纯品, 日本产品); 异稻瘟净(95% 以上, 兰溪农药厂); 三苯基磷酸酯(简称 TPP, 实验试剂); O-甲基胡椒醛肟(简称 PA, 南开大学元素所及天津香料二厂提供), 纯化方法见前文(上海昆虫研究所抗药性组, 1975 年)。

(二) 离体酶系测定方法

1. 羧酸酯酶测定方法

参照 van Asperene (1962)的方法。用 α -或 β -醋酸萘酯作底物, 配制 0.03 克分子浓度的底物丙酮贮备液, 使用时用 0.04 克分子浓度 pH 7.0 的磷酸缓冲液稀释到所需浓度。显色剂由 1% 重氮兰 B 和 5% 十二烷基磺酸钠(2:5)组成, 它同 α -萘酚生成深蓝色, 最大吸收在 600 毫微米, 同 β -萘酚生成深红色, 最大吸收在 555 毫微米。用 72 型分光光度计比色, 用 1 厘米比色杯。标准曲线用 6 毫升不同浓度的 α -萘酚或 β -萘酚 0.04 克分子浓度 pH 7.0 的磷酸缓冲液(含 1% 丙酮)加 1 毫升显色剂制得。典型的反应混合物: 5 毫升 3×10^{-4} 克分子浓度(在 0.04 克分子浓度 pH 7.0 的磷酸缓冲液中, 丙酮量 1%)的底物溶液和 1 毫升酶混合, 在 37°C 水浴保温 30 分钟后加入 1 毫升上述显色剂进行比色。

2. 酸性磷酸酯酶测定方法

参照上述羧酸酯酶方法, 用 α -萘酚磷酸钠作底物, 用 pH 4.6 柠檬酸缓冲液配制不同浓度的底物溶液, 显色剂同羧酸酯酶测定中相同。最大吸收在 540 毫微米。

3. 酰胺酶测定方法

底物 N-甲基正己酰胺的制备: 参照 Brown (1938) 的方法, 先合成正己酰氯, 含量 97%, 然后用 Dalelio 等人(1937)的方法合成 N-甲基正己酰胺。产物为无色透明粘状液体, 折光率 $n_D^{20} 1.456$ 。

酰胺酶活力测定参照 Chen 等方法(1970)。N-甲基正己酰胺水溶液 1.5 毫克分子浓度, 磷酸缓冲液 pH 7.4 为 90 微克分子, 酶液 0.1—0.8 毫升, 反应液总体积为 1.0 毫升。混合液置于具玻塞试管中在 37°C 水浴中摇动保温 60 分钟。酶促生成的甲胺与 2, 4-二硝基氟苯反应, 所生成的 N-甲基 2, 4-二硝基苯胺被抽提到环己烷中, 于 328 毫微米比色。用 751 型 UV 分光光度计测定。用 26% 甲胺水溶液作标准曲线。

(三) 酶的制备

测定羧酸酯酶及酸性磷酸酯酶是取黑尾叶蝉雌虫冰冻麻醉后, 用玻璃匀浆器加入适量重蒸蒸馏水在冰浴中匀浆。浓度为 50 头/毫升, 匀浆后在 4°C 离心 (MSE-18 高速冷冻离心机) 6,000 转/分, 离心 15 分钟, 取上清液作酶液。

酰胺酶测定取黑尾叶蝉雌虫加入一定量冰冷的 pH 7.4 磷酸缓冲液匀浆, 然后在 4°C 用 6,000 转/分离心 20 分钟取上清液作酶源, 浓度为 80 头/毫升。

实 验 结 果

(一) 生物测定

1. 黑尾叶蝉抗药性测定结果

在 1976 年 6—8 月间, 分别在浙江嘉兴和庆元同时对黑尾叶蝉作了不同药剂的敏感度测定, 并采集用药水平中等地区黑尾叶蝉作比较。在 1977 年 5—7 月间再在安徽霍山县作了黑尾叶蝉对药剂敏感度的测定。结果列于表 1。

2. 不同增效剂对黑尾叶蝉的增效作用

利用羧酸酯酶抑制剂 TPP (Dyte 等 1968; Plapp 等 1963) 和微粒体多功能氧化酶(mfo) 抑制剂 PA (上海昆虫研究所抗药性组 1975), 同马拉松、乐果等杀虫剂以一定比

表 1 抗性地区、中间地区和敏感地区黑尾叶蝉对各种药剂敏感度比较

药 剂	LD ₅₀ 微克/头雌虫				抗性倍数 $\frac{RLD_{50}}{SLD_{50}}$	
	抗 性 区 (嘉兴)	中 间 区	敏 感 区 (庆元)	敏 感 区 (霍山)	嘉兴LD ₅₀ 庆元LD ₅₀	嘉兴LD ₅₀ 霍山LD ₅₀
马 拉 松	0.120	0.065	0.032	0.013	3.8	9.2
1605	0.520	0.290	0.162	—	3.1	—
乐 果	0.720	0.430	0.120	0.125	6.0	5.7
氧 乐 果	0.036	0.015	0.013	0.012	2.8	3.0
DDT	0.284	0.126	0.090	—	3.2	—
速 灭 威	0.054	—	0.030	—	1.8	—
西 维 因	0.026	0.023	0.011	—	2.4	—
异 丙 威	0.037	0.018	0.019	—	2.0	—
稻 瘟 净	1.400	—	0.440	0.440	3.1	3.1

表 2 马拉松、乐果等杀虫剂对黑尾叶蝉的毒效及不同类型增效剂对它们的影响*

药 剂	LD ₅₀ 微克/雌虫			增 效 倍 数**		
	抗 性 区 (嘉兴)	敏 感 区 (庆元)	敏 感 区 (霍山)	抗 性 区 (嘉兴)	敏 感 区 (庆元)	敏 感 区 (霍山)
马 拉 松	0.120	0.032	0.013	—	—	—
马拉松+TPP	0.024	0.023	0.013	5.0	1.4	1.0
马拉松+PA	0.120	—	0.013	1.0	—	1.0
乐 果	0.720	0.120	0.125	—	—	—
乐果+TPP	0.044	—	0.046	16.4	—	2.7
乐果+PA	0.400	0.325	0.234	1.8	0.36	0.53
氧 乐 果	0.036	—	0.012	—	—	—
氧乐果+TPP	0.016	—	0.007	2.3	—	1.7
氧乐果+PA	0.025	0.012	0.011	1.4	1.1	1.1

* 每只雌虫点滴增效剂的量为各杀虫剂 LD₅₀ 量的 5 倍。但在敏感区 TPP 例外, 是与杀虫剂(1:1)混合点滴。

** 增效倍数 = $\frac{\text{单独施药 LD}_{50}}{\text{药剂+增效剂 LD}_{50}}$

例混合点滴黑尾叶蝉，结果列于表 2。

3. 不同农药混用对黑尾叶蝉的毒效比较

利用有机磷杀菌剂稻瘟净与马拉松等混用以及氨基甲酸酯同马拉松混用测定对黑尾叶蝉的毒效，结果列于表 3 和表 4。

表 3 稻瘟净与马拉松、乐果等混用对抗性及敏感黑尾叶蝉的毒效比较

药 剂	作用方式	单独作用 LD ₅₀ 微克/♀			与稻瘟净 (1:1)混合 LD ₅₀ 微克/♀			增 效 倍 数		
		抗性区 (嘉兴)	敏感区 (庆元)	敏感区 (霍山)	抗性区 (嘉兴)	敏感区 (庆元)	敏感区 (霍山)	抗性区 (嘉兴)	敏感区 (庆元)	敏感区 (霍山)
稻 瘟 净		1.40	0.440	0.440	—	—	—	—	—	—
马 拉 松		0.12	0.032	0.013	0.021	—	0.006	5.7	—	2.2
乐 果		0.720	0.120	0.125	0.044	0.025	0.021	16.4	4.8	6.0
氧 乐 果		0.036	0.013	0.012	0.018	0.006	—	2.0	2.2	—

表 4 西维因、速灭威与马拉松混用对黑尾叶蝉的毒效

药 剂	作用方式	与马拉松(1:1)混用LD ₅₀ 微克/♀		共 毒 系 数*	
		抗 性 区 (嘉兴)	敏 感 区 (庆元)	抗 性 区 (嘉兴)	敏 感 区 (庆元)
西 维 因		0.020	—	213	—
速 灭 威		—	0.012	—	400

* 共毒系数 = $\frac{\text{混用剂真实毒力指数}}{\text{混用剂理论毒力指数}} \times 100$ (见 Sun 等, 1960)

(二) 离体酶系活力测定及其抑制作用

1. 黑尾叶蝉羧酸酯酶活力测定及其抑制作用结果列于表 5，抑制作用图见图 1 (A, B)和图 2 (A, B)。

2. 黑尾叶蝉酸性磷酸酯酶活力测定及抑制作用。抗性和敏感的黑尾叶蝉酶活力分别为 0.012 微克分子/头/30 分钟和 0.008 微克分子/头/30 分钟,并且 TPP (最终浓度 10⁻⁴

表 5 黑尾叶蝉羧酸酯酶活力及其抑制作用*

	抗 性 地 区 (嘉兴)	敏 感 地 区 (霍山)
K _m **	3.33×10 ⁻⁴ 克分子浓度	2.17×10 ⁻⁴ 克分子浓度
V _{max} **	0.35 微克分子/30 分钟	0.18 微克分子/30 分钟
比活力**	3.52 微克分子/30 分钟/头	1.58 微克分子/30 分钟/头
K _i (EPN)	2.8×10 ⁻⁶ 克分子浓度	1.56×10 ⁻⁶ 克分子浓度
K _i (西维因)	3.6×10 ⁻⁶ 克分子浓度	2×10 ⁻⁶ 克分子浓度
K _i (稻瘟净)	3.6×10 ⁻⁶ 克分子浓度	2.1×10 ⁻⁶ 克分子浓度
K _i (异稻瘟净)	2.5×10 ⁻⁶ 克分子浓度	2×10 ⁻⁶ 克分子浓度
K _i (对氧磷)	7.1×10 ⁻⁶ 克分子浓度	5.2×10 ⁻⁶ 克分子浓度

* 底物用3×10⁻⁴ 克分子浓度 α-萘酚萘酯,酶同抑制剂一起保温。

** 均以 α-萘酚萘酯为底物。

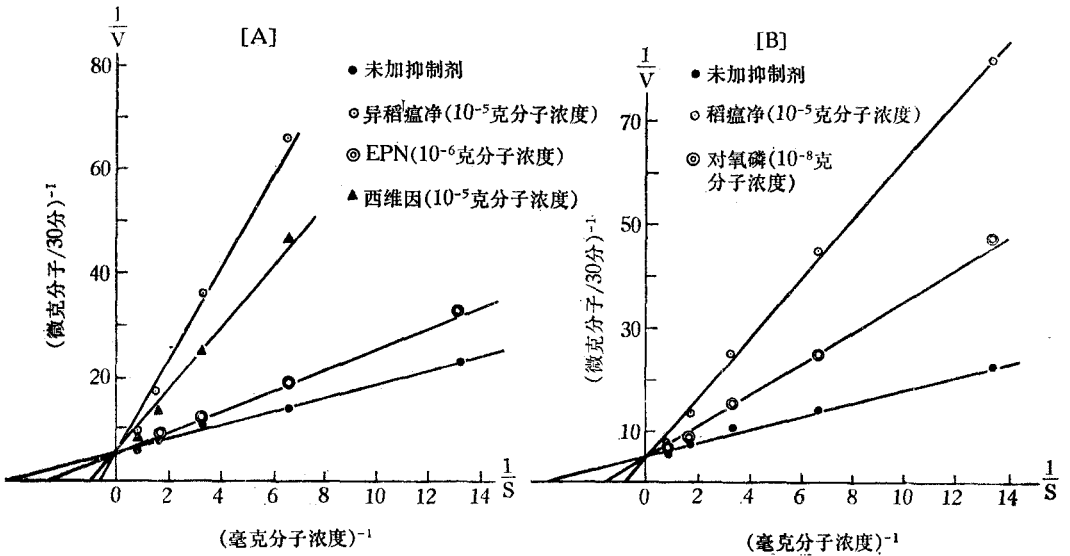


图 1 敏感叶蝉羧酸酯酶抑制作用图 (A. B)
(底物: α -醋酸萘酯, 酶浓度 0.05 头/管)

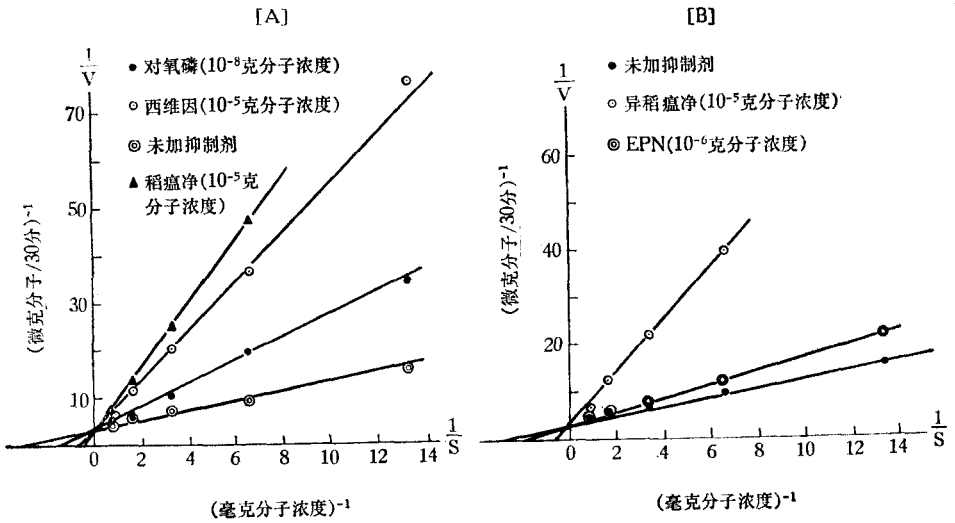


图 2 抗性叶蝉羧酸酯酶抑制作用图 (A. B)
(底物: α -醋酸萘酯, 酶浓度 0.04 头/管)

克分子浓度)稻瘟净(最终浓度 10⁻⁴ 克分子浓度)和乐果(最终浓度 10⁻⁴ 克分子浓度)均对酶无抑制作用。

3. 黑尾叶蝉酰胺酶活力测定: 结果发现抗性叶蝉酶活力虽然比敏感个体高一些, 但无论抗性或敏感种群活力都很低, 光密度 (O、D) 值最大不超过 0.05, 相当于水介底物 1.3 毫微克分子/头/时。

4. pH 值对黑尾叶蝉羧酸酯酶活力影响: 结果见图 3 所示, 其最适 pH 范围是 6.6—7.0 间。

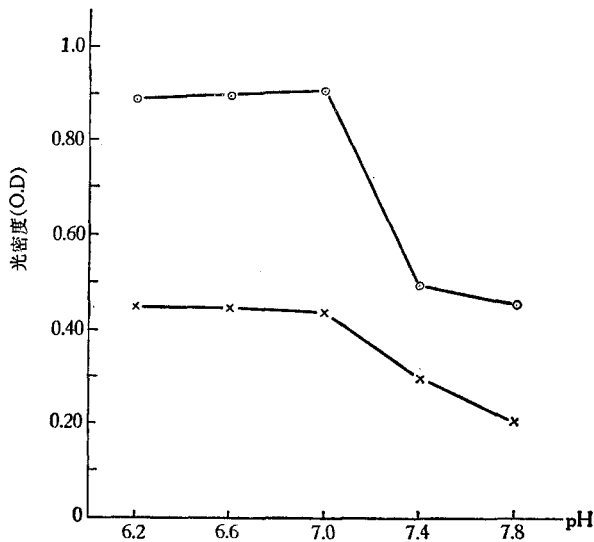


图3 pH 值对抗性和敏感叶蝉羧酸酯酶的活力影响

○ 抗性叶蝉羧酸酯酶活力曲线(酶浓度 0.04 头/管)

× 敏感叶蝉羧酸酯酶活力曲线(酶浓度 0.05 头/管)

讨 论

(一) 黑尾叶蝉对马拉松的抗性机制

从表1可见黑尾叶蝉不仅对马拉松、1605有较大的抗性,而且对乐果的抗性更大,而在抗性地区主要使用的是1605和马拉松,其次是乐果,这表明黑尾叶蝉对有机磷的抗性机制不是单一的,而是所谓多种抗性(multiple resistance)。同时从表1各地区对药剂敏感度可看出,虽然浙江各地地理条件多样化,有沿海平原,有丘陵和高山地区,害虫的发生情况,用药历史和水平等不同,但由于用来防治水稻害虫而施用的药剂基本相同,所以虽然它们对药剂抗性发展有差别,但是抗性类型是相似的。我们的结果同尾崎(1970)报道的抗马拉松的黑尾叶蝉品系和野外抗有机磷黑尾叶蝉群体相似,但也有明显不同处,即对DDT抗性也随着有机磷使用而增加,而尾崎报道的抗马拉松黑尾叶蝉品系则对DDT和666有负交互抗性,这可能反映了黑尾叶蝉对有机磷抗性同筛选药剂有关,所以实验室用马拉松筛选的品系同野外应用多种有机磷而产生的抗性类型有所不同。从表1也可见到氨基甲酸酯类杀虫剂如西维因、速灭威等对抗性和敏感叶蝉都有很好毒效,抗性倍数在2左右。因此可以认为黑尾叶蝉对有机磷、有机氯发生抗性后氨基甲酸酯类是较好的替换品种。同样氧乐果虽然也有中度交互抗性,但它对抗性叶蝉毒效很高,仍不失为有效防治药剂。我们曾在抗性地区作过田间小区试验,证实氧乐果确是抗马拉松黑尾叶蝉的有效防治药剂。

其次从表2可见羧酸酯酶抑制剂TPP显著地增加马拉松对抗性叶蝉的毒效,使它对马拉松的毒效(LD_{50} 值)下降到接近敏感叶蝉水平;而微粒体氧化酶抑制剂PA无论在抗性或敏感叶蝉中对马拉松都无增效作用。这表明黑尾叶蝉对马拉松的抗性看来同微粒体

氧化酶关系不大,抗性的主要原因是由于羧酸酯酶的作用。这同尾崎报道的抗马拉松黑尾叶蝉品系以及其它抗马拉松昆虫如家蝇 (Matsumura 等, 1964)、丽蝇 (Townsend 等, 1969)、库蚊 (Bigley 等, 1962; Matsumura 等, 1961)、拟谷盗 (Dytc 等, 1968)、灰稻虱 (Miyata, 1976) 等抗性机制相似。

离体酶学试验也证实了这一点。从表 5 可见抗性黑尾叶蝉羧酸酯酶比活力比敏感种群高,两者 K_m 值相差不大,但抗性叶蝉的最大反应速度 V_{max} 比敏感叶蝉几乎大一倍,这表明抗性叶蝉羧酸酯酶在酶量上或转换率上比敏感的大,所以羧酸酯酶活力增加是黑尾叶蝉抗马拉松的主要原因。相反,抗性叶蝉的磷酸酯酶活力与敏感种群差异不显著,比活力也较小,参与抗性机制似证据不足。

(二) 黑尾叶蝉对乐果的抗性机制

由表 2 可见,TPP 增加乐果对抗性叶蝉的毒效远比敏感叶蝉大(分别为 16 倍和 2.7 倍);同时在抗性叶蝉中 PA 对乐果和氧乐果稍有增效。估计黑尾叶蝉对乐果的抗性主要原因是羧酸酯酶作用,这可以从 TPP 对乐果的增效要比 PA 高约 10 倍中看出。另外虽然酰胺酶可能参与乐果的水解作用,但从我们所获得的结果来看,无论抗性或敏感叶蝉总的酶活力都很低,因此参与乐果抗性机制的证据不足。

在这里必须指出的是黑尾叶蝉中参与马拉松抗性的羧酸酯酶和参与乐果抗性的羧酸酯酶究竟是两个不同的酶或是羧酸酯酶的多功能作用尚须进一步研究。并且 TPP 对昆虫羧酸酯酶的抑制作用也待深入研究,因为在我们的离体实验中用 10^{-5} 克分子浓度对两种叶蝉的羧酸酯酶均未见到抑制作用,已有报道 TPP 对离体昆虫酯酶抑制能力很低 (Eto 1975),而不同的昆虫酯酶性质差异较大,所以黑尾叶蝉离体的羧酸酯酶对 TPP 不敏感的现象可能意味着 TPP 要在昆虫体内活化变成抗酯酶活力的代谢物后才能起增效作用。

(三) 稻瘟净与马拉松、乐果混用的增效机制

从表 3 结果可见,在抗性叶蝉中稻瘟净对马拉松、乐果有显著增效作用,并对氧乐果也有一些增效,与表 2 比较,可见稻瘟净和 TPP 的增效作用是相平行的,增效倍数几乎相同。这意味着稻瘟净的增效机制可能同 TPP 相似。从表 5 可见,稻瘟净对黑尾叶蝉羧酸酯酶有强烈的抑制作用,它与其它羧酸酯酶抑制剂 EPN、西维因、异稻瘟净有相似的 K_i 值,并且抗性叶蝉的 K_i 值比敏感的大一些,这同稻瘟净对抗性叶蝉的增效比敏感较大是相一致的。同样从表 4 可见氨基甲酸酯同马拉松混用也有增效作用,而西维因抑制羧酸酯酶(表 5)可能就是它增效的原因。已有报道利用氨基甲酸酯和有机磷混用对克服飞虱叶蝉抗药性的效果很好 (Hama 等, 1973; Sasaki 等, 1976),但对其增效机制尚不很清楚。

这里值得指出的是在农药混用中也存在着对哺乳动物毒性增加问题。我们发现稻瘟净和马拉松、乐果混用对小白鼠口服毒性明显增大,并且体内酶抑制程度同口服药剂剂量有平行关系。同时稻瘟净对哺乳动物肝微粒体羧酸酯酶、酰胺酶抑制作用比昆虫强烈 (林浩等,待发表),值得引起注意。

参 考 文 献

- 上海昆虫研究所昆虫抗药性组 1975 乐果及其衍生物对抗性棉蚜和舍蝇的毒效研究。昆虫学报 18 (3):259—65。
林 浩、邹柏祥、姜家良、陈巧云 农药混配剂对哺乳动物增毒作用研究。昆虫学报(待发表)。
岩田俊一、浜弘司 1971 カーバメト系杀虫剂抵抗性のツマグロヨユバイにつて。防虫科学 36: 174—9。
尾崎幸三郎 1970 ニカメイウウンカ、ヨコバイ类の药剂抵抗とその対策。植物防疫 24 (11): 447—54。
van Asperen, K. 1962 A study of housefly esterase by means of a sensitive colorimetric method. *J. Ins. Physiol.* 8: 401—16.
Bigley, W. S. and F. W. Plapp Jr. 1962 Metabolism of Malathion and Malaoxon by mosquito *Culex tarsalis* Coq. *J. Ins. Physiol.* 18: 545—57.
Brown, H. C. 1938 A convenient preparation of volatile acid chlorides. *J. Am. Chem. Soc.*, 60: 1325.
Chen, P. R. and W. C. Dauterman 1970 Colorimetric method for determination of amidase activity toward N-alkyl and N,N-dialkyl amides. *Anal. Biochem.* 38: 224—9.
D'alelio, G. F. and R. E. Emmet 1937 A series of N-methyl amides. *J. Am. Chem. Soc.* 59: 109.
Dyde, C. E. and D. G. Rowlands 1968 The metabolism and synergism of Malathion in resistant and susceptible strains of *Tribolium castaneum* (Herbst) (Coleoptera, Tenebrionidae). *J. Stored Prod. Res.* 4 (2): 157—73
Eto, M. et al. 1975 Quinol phosphate as metabolite of Triphenyl phosphate. *Botyu-Kagaku.* 40: 106—9.
Hama, H. and T. Iwata 1973 Synergism of carbamate and organophosphorus insecticides against insecticide-resistant green leafhoppers *Nephotettix cincticeps* Uhler. *Jap. J. Appl. Ent. Zool.* 17: 181—6.
Matsumura, F. and C. J. Hogendijk 1964 The enzymatic degradation of Malathion in organophosphate resistant and susceptible strains of *Musca domestica*. *Ent. Exp. Appl.* 7: 179—93.
Matsumura, F. and A. W. A. Brown 1961 Biochemistry of Malathion resistance in *Culex tarsalis*. *J. Econ. Entomol.* 54 (6): 1176—85.
Miyata, T. et al. 1976 In vitro degradation of C¹⁴-methyl Malathion by organophosphate susceptible and resistant smaller brown planthopper. *Botyu-Kagaku.* 41 (1): 10—5.
Plapp, F. W. Jr. et al. 1963 Synergism of Malathion against resistant houseflies and mosquitoes. *J. Econ. Entomol.* 56 (5): 643—8.
Sasski, Y. and K. Ozaki 1976 Evaluation of mixture of two insecticides for control of the susceptible, Malathion and Fenitrothion resistant strains of smaller brown planthopper *Laodelphax striatellus* Fallen. *Botyu-Kagaku* 41:177—80.
Sasaki, Y. and K. Ozaki 1976 Results of the continuous selection with Diazinon, NAC, BPMC and mixture of two insecticides of organophosphate-resistant strain of smaller brown planthopper *Laodelphax striatellus* Fallen. *Botyu-Kagaku.* 41: 181—4.
Sun, Yun-pei and E. R. Johnson 1960 Analysis of joint action of insecticides against house flies. *J. Econ. Entomol.* 53: 887.
Townsend, M. G. and J. R. Busvine 1969 The mechanism of Malathion resistance in the browfly *Chrysomya putoria*. *Ent. Exp. Appl.* 12 (3): 243—67.

**STUDIES ON THE INSECTICIDE RESISTANCE AND SYNERGISM
IN ORGANOPHOSPHORUS-RESISTANT GREEN LEAFHOPPER
*NEPHOTETTIX CINCTICEPS***

CHEN CHIAO-YUN CHIANG CHIA-LIANG LIN HAO
TSOU BAI-SHIANG TANG CHEN-HUA

(Shanghai Institute of Entomology, Academic Sinica)

By combining bioassay technique with enzymatic determination in vitro, the mechanisms of resistance and synergism to some insecticides in organophosphorus-resistant green leafhoppers have been studied. The results are briefly stated as follows:

(1) The increase of carboxylesterase activity may be the cause of resistance of the green leafhopper against Malathion.

(2) Carboxylesterase plays a more important role in the resistance of the green leafhopper against Dimethoate than the mixed function oxidase (mfo).

(3) The fungicide Kitazin strongly synergizes the toxicity of Malathion and Dimethoate against the resistant green leafhopper and the degree of its synergistic action is similar to that of TPP. The enzymatic study shows that Kitazin strongly inhibits carboxylesterase in vitro. Thus the synergism of Kitazin might be due to its highly effective inhibition to carboxylesterase.